Beitrag zur pathologischen Anatomie

des

sympathisch erkrankten Auges

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Fritz Bräutigam,
cand. med.
aus Coesfeld in Westfalen.

Rostock 1912.
Typograph-Setzmaschinensatz und Druck von Carl Hinstorffs Buchdruckerei.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Herr Prof. Dr. PETERS.

Meiner Mutter!

Während die Zahl der Augen, welche die anatomischen Merkmale der sympathisierenden Entzündung tragen, naturgemäß eine sehr große ist, ist die Anzahl der pathologisch-anatomischen Untersuchungen sympathisch erkrankter Augen eine verhältnismäßig sehr geringe. Es hat dies seinen Grund darin, daß die auf dem Wege der sympathischen Entzündung erblindeten Augen meistens schmerzfrei sind oder wenigstens auf lange Zeit hinaus bleiben und meistens erst zur Enukleation kommen, wenn die ursprüngliche Entzündung längst abgeklungen ist und den Folgeerscheinungen Platz gemacht hat, die unter Umständen zur Enukleation nötigen, wie zum Beispiel die Bildung einer Knochenschale. Es muß daher das einschlägige Material von solchen Fällen genommen werden, bei denen der Exitus während des Bestehens der sympathischen Entzündung aus anderweitigen Ursachen erfolgt, oder es muß ein sekundäres Glaukom des bereits erblindeten Auges wegen allzu großer Schmerzhaftigkeit die Veranlassung zur Enukleation geben, was im Großen und Ganzen sehr selten der Fall sein wird.

Daher kommt es, daß bisher nur 17 Augen im floriden Entzündungsstadium der sympathisierten Ophthalmie zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kamen, sodaß schon aus diesem Grunde die Veröffentlichung eines weiteren Falles hinlänglich gerechtfertigt ist. Zum besseren Verständnis der in meinem Falle vorgefundenen Veränderungen sei es mir gestattet, auf

die pathologisch-anatomischen Befunde bei diesen 17 Fällen etwas näher einzugehen.

Milles [1]* berichtete im Jahre 1886 über zwei Fälle, in denen das sympathisch erkrankte Auge zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kam.

Ein 58 jähriger Arbeiter verletzte sich beim Heckenschneiden durch einen Zweig am rechten Auge, welches infolge dieser Verletzung nach einem halben Jahr erblindete. Einen Monat später stellte sich auf dem linken Auge eine sympathische Reizung ein, die sich zur heftigen Entzündung steigerte. Nach Enukleation des ersterkrankten Auges ging diese Entzündung nicht zurück, auch blieb eine Sklerotomie erfolglos, sodaß nach einem Jahre auch das sympathisch erkrankte Auge enukleiert werden mußte.

Der pathologisch-anatomische Befund war folgender:

Iris und Glaskörper sind in ein diffuses Entzündungsprodukt verwandelt, in dem das Irispigment verstreut liegt. Die nach oben dislozierte Linse liegt in dieser soliden Masse eingebettet. Parallel der zerstörten Descemet'schen Membran liegen Strecken von spindligen Zellen. Die trichterförmig verlagerte Netzhaut ist sehr verdickt. Ebenso erweist sich die Chorioidea stark verdickt, namentlich im vorderen Abschnitt, wo sie mit den eben beschriebenen Granulationsmassen verbacken ist. Ueber einzelne Zellformen ist nichts berichtet.

Aus der Beschreibung geht hervor, daß es sich um eine sehr schwere sympathische Entzündung gehandelt hat, die namentlich im vorderen Bulbusabschnitt fibrinösplastischen Charakter trug.

---

*) Die hinter den Namen der Autoren in Klammern angefügten Ziffern beziehen sich auf das am Schluß der Arbeit befindliche Literaturverzeichnis.

Im zweiten Fall von Milles handelt es sich um eine 62jährige Frau. Es wurde bei ihr Cataracta immatura festgestellt, die nach Reifung auf dem linken Auge ohne Komplikation extrahiert wurde. Vorher war auf beiden Augen eine vorbereitende Iridectomie gemacht worden. Drei Monate später trat eine leichte Reizung auf dem linken Auge auf, die jedoch wieder verschwand. Zwei Monate darauf trat eine heftige sympathische Entzündung auf dem rechten Auge mit äußerst starken Schmerzen und zunehmender Drucksteigerung auf. Eine Sklerotomie war ohne Einfluß, weswegen das Auge dann ein halbes Jahr später enukleiert wurde. Das linke Auge war während der ganzen Zeit reizlos gewesen und hatte bei der Entlassung mit geeigneten Gläsern normale Sehschärfe.

Auf der Hornhautrückfläche des enukleierten sympathisch erkrankten Auges sieht man größere und kleinere Flecken. Die Vorderkammer ist normal. Die geschwollene, verfärbte Iris ist mit der vorderen Linsenkapsel, welche verdickt erscheint, verklebt. Ebenso ist der Ciliarkörper geschwollen. Der Glaskörper erweist sich härter als normal und ist größtenteils von der Netzhaut zurückgewichen. Retina und Chorioidea sind in situ und zeigen eine geringfügige Verdickung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zieht man in der Hornhaut eine beträchtliche Rundzelleninfiltration. Die Descemet'sche Membran ist bedeckt von einer Lage verschieden gestaltiger Zellen, die teils klein und tief gefärbt erscheinen, andere sind groß mit einem oder mehreren Kernen. Die Zellmassen sind klumpig angeordnet und zeigen großenteils fettige Degeneration. Der Schlemm'sche Kanal ist völlig ausgefüllt mit Rundzellen. Im Kammerwinkel ist die Iris auf eine

kleine Strecke hin mit der Cornea adhaerent. Die Iris selbst ist stark verdickt und dicht zellig infiltriert. Die Gefäße sind erweitert, ihre Wandungen verdickt. Die vordere Kapsel hängt durch eine Zelllage derselben Art, wie sie an der Rückfläche der Hornhaut beschrieben wurde, mit der Iris zusammen. Der Glaskörper enthält eine große Zahl gruppenweise angeordneter Zellen, die größtenteils den normalen Glaskörperzellen gleichen — große, gewöhnlich runde Zellen mit zwei oder drei Kernen. Die Membrana hyaloidea liegt dem Glaskörper an. Die Chorioidea zeigt entzündliche Veränderungen, während die Retina nur sehr wenig ergriffen ist; hier und da liegen Zellgruppen verstreut, am meisten in der Nähe der Papille.

Die Beschreibung der entzündlichen Veränderungen deutet darauf hin, daß es sich in diesem Falle um eine hyperplastische Entzündungsform gehandelt hat.

In demselben Heft der Ophthalmie Hospital Reports berichtet R. Markus Gunn [2] unter anderem noch über 4 Fälle, in denen das sympathisch erkrankte Auge zur Untersuchung kam; doch sind diese Fälle merkwürdigerweise nicht mikroskopisch beschrieben.

Im Jahre 1893 veröffentlichte Deutschmann [3] folgenden Fall. Er betraf einen Patienten, der nach einer Cataractextraction eine Iridocyclitis mit Phthisis bulbi acquiriert hatte und monatelang an einer schweren sympathischen Entzündung gelitten hatte, die zurzeit des an Magen-Carcinom erfolgten Todes noch bestand. Der Patient starb am 20. Dezember 1892, und in der Frühe des 21. — also eine größere Anzahl von Stunden post mortem — wurden beide Bulbi sowie die Optici, das Chiasma und etwas Cerebrum durch die Sektion gewonnen. Die Härtung erfolgte in absolutem Alkohol.

Der pathologisch-anatomische Befund war folgender:

Das ersterkrankte, sympathisierende Auge zeigt eine schwere Entzündung des ganzen Uvealtractus sowie eine starke Papillitis.

Im zweiten, sympathisch erkrankten Bulbus ist der Opticus an der Eintrittsstelle etwas verbreitert. Die Pialsepten sind von Rundzellen durchsetzt, die sich auch — weniger zahlreich — in der inneren Scheide und im Intervaginalraum finden. Diese Infiltration ist auf den Sehnerven beschränkt. Die Ciliarnerven sind intakt; im Bereich der hinteren Ciliargefäße finden sich spärliche Rundzellen. Die Papille ist pilzförmig geschwollen und ihr Gewebe ebenso wie ihre Scheiden stark mit Rundzellen durchsetzt. Die Retina zeigt durchweg eine Rundzelleninfiltration, welche die Faserschicht verbreitert und besonders die Gefäßscheiden befällt; ebenso ist eine sklerotische Verdickung der Nervenfaserschicht von Rundzellen umgeben. Die Rundzellen nehmen nach der Ora serrata hin ab und nach dem Ciliarkörper hin wieder zu. Die Aderhaut ist ebenfalls mit Rundzellen diffus oder in kleinen Häufchen durchsetzt. Auch diese Infiltration ist im Aequator am geringsten und erreicht im Ciliarkörper eine besondere Dichte. Die Sklera ist im Ganzen intakt und nur an den Gefäßstämmen sind Rundzellen erkennbar. Der geschrumpfte Glaskörper enthält ebenfalls Rundzellen und mehrkernige Zellen. In der vorderen Kammer liegt Fibringerinnsel mit Rundzellen; die Linsenkapsel ist mit der hinteren Irisfläche verlötet. Ciliarkörper, Kammerwinkel und das Balkengewebe des Ligamentum pectinatum erscheinen von Rundzellen durchsetzt. Die Iris ist herdweise und diffus von Rundzellen infiltriert; besonders an den Gefäßen;

entsprechend der Menge der Rundzellen finden sich auch Anhäufungen von Mastzellen.

Der Opticus zeigt in der Nähe des Chiasma eine starke Infiltration. Die innere Scheide und vom Foramen opticum ab ist auch der Intervaginalraum und der innere Teil der äußeren Scheide stark infiltriert. Auch der Stamm selbst ist besonders nach dem Bulbus zu reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Hier ist auch die Infiltration der Gefäßscheiden sehr bedeutend. In der Tenon'schen Kapsel wurden ebenfalls Rundzellen und Mastzellen gefunden, die auf Sublimatinjektionen zurückgeführt werden.

In beiden Optici und den Sehnervenscheiden und überall im Bereiche der Infiltrationsherde wurden Mikroorganismen gefunden, welche Deutschmann für die Erreger der sogenannten Ophthalmie migratoria hält, während Axenfeld [6] und Schirmer [7] darauf aufmerksam machen, daß hier eine Verwechselung von Mikrobien mit Kernfragmenten, Mastzellenkörnchen und Pigmentstäbchen sehr wohl möglich ist.

Der Zimmermann'sche [5] Fall betrifft einen 67jährigen Mann, dem im Juli 1894 ein Holzsplitter in das rechte Auge gedrungen war. Nach 5monatiger Behandlung trat auf dem linken Auge eine ziemlich heftige Entzündung mit Kopfschmerzen auf. Am 20. März 1895 erfolgte die Enukleation des rechten Bulbus, worauf sich 24 Stunden später von neuem Kopfschmerzen und auch andere meningitische Symptome einstellten. 3 Tage nach der Enukleation trat der Tod an Leptomeningitis und Encephalitis purulenta ein. Das angeblich sympathisch erkrankte Auge konnte klinisch nicht genauer untersucht werden, schien aber frei von Synechien und Pupillarexsudat zu sein.

Die Untersuchung des erst nach 27 Stunden der Leiche entnommenen sympathisch erkrankten Bulbus ergab eine leichte plastische Exsudation in der vorderen Kammer. Der Kammerwinkel ist nicht verlegt. Die Iris zeigt sich verdickt durch Vermehrung der Stromakerne und Rundzelleninfiltration. Der Ciliarkörper erscheint durch reichlichere Kernvermehrung stärker an dem entzündlichen Prozesse beteiligt. Der Suprachorioidalraum zeigt im vorderen Bulbusabschnitte eine plastische Exsudation; nach hinten zu erscheint die Suprachorioidea aufgefasert und infiltriert. Die hyperaemische Aderhaut ist im hinteren Abschnitte um das Doppelte verdickt, nach vorn zu nehmen die entzündlichen Erscheinungen langsam ab. Die Netzhaut und der Glaskörper sind völlig intakt. Dagegen herrscht im Intervaginalraum hochgradigste Entzündung, die auch den Opticus in seinen peripheren Teilen ergriffen hat. Der ganze Prozeß nimmt cerebralwärts zu.

Bei der bakteriologischen Untersuchung fanden sich in beiden Augen Kokken, namentlich in den stark infiltrierten Teilen.

Diesen durch Meningitis purulenta komplizierten Fall hält Schirmer [6] nicht für rein; so führt er namentlich die perineuritischen Infiltrationen und den Kokkenbefund im zweiten Auge auf die Meningitis zurück, wofür auch die Tatsache spricht, daß die Hauptmasse der Zellen mehrkernige Leukocyten vom Aussehen der Eiterkörperchen waren.

Zimmermann dagegen ist geneigt, die vorgefundenen Augen-Veränderungen, die vorwiegend hyperplastischen Charakter trugen, ebenso wie die Sehnervenveränderungen als Ausdruck einer Ophthalmie migratoria aufzufassen.

In dem von Schirmer [7] mitgeteilten Fall, dessen Befund von Ruge [13] ausführlicher beschrieben wurde, handelte es sich um eine sehr schwere sympathische Iridocyclitis bei einem 8 jährigen schwächlich aussehenden Knaben, die etwa 4 Wochen nach einer perforierenden Corneoskleralverletzung links auf dem rechten Auge auftrat. Etwa 5 Wochen nach der Verletzung wurde das linke Auge enukleiert und das rechte sympathisch erkrankte Auge 7 Wochen nach Ausbruch der Entzündung. Es waren nach der Erblindung unerträgliche Schmerzen und Schwindelgefühl aufgetreten.

Der mikroskopische Befund war an beiden Augen ganz außerordentlich ähnlich. Im sympathisch erkrankten Bulbus sind Iris und Ciliarkörper in ein zartes Bindegewebe umgewandelt, das teils diffuse, teils herdförmige Rundzelleninfiltration aufweist. Neben mäßig vielen epitheloiden Zellen finden sich zahlreiche Riesenzellen in allen Formen, sehr häufig mit Langhans'schem Typus. Die Aderhaut zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung auf mehr als 1½ mm verdickt. Retina und Glaskörper sind noch relativ gut erhalten. Jm Opticus finden sich zwischen den leicht atrophischen Nervenfaserbündeln größere Rundzellenherde und epitheloide Zellen. Schirmer fand in beiden Bulbi eigenartige homogene Kügelchen, die sich nach der Busse'schen Haemalaun-Fuchsinmethode intensiv rot färbten. Ruge fand ähnliche Körperchen in anderen Bulbi.

Weiterhin berichtet Schirmer [7] über ein von Treacher Collins zur Verfügung gestelltes Präparat, das von einem sympathisch erkrankten Auge stammte. Die sympathische Entzündung war nach einer Staroperation am anderen Auge aufgetreten. 14 Tage, nachdem sich die ersten Erscheinungen gezeigt hatten,

wurde der sympathisch erkrankte Bulbus wegen Iridocyclitis mit starker Drucksteigerung enukleiert.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fand sich der hintere Kammerwinkel völlig frei. Hingegen waren die Maschen des Ligamentum pectinatum mit Rundzellen vollgepfropft. Die Irisvorderfläche und Hornhautrückfläche waren mit einer mehrfachen Schicht gleicher Zellen belegt. In der Papille und auch im Opticusstamm war die Infiltration so hochgradig, wie Schirmer [7] sie in untersuchten sympathisierenden Augen nur selten gefunden hatte.

Dieser Fall von Treacher Collins beansprucht insofern noch besonderes Interesse, als das sympathisch erkrankte Auge so außerordentlich früh nach Beginn der Entzündung — 14 Tage nach Ausbruch derselben — zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kam. Auch verdient hervorgehoben zu werden, daß das Sekundärglaukom bei freiem Kammerwinkel auftrat und dasselbe somit auf die Infiltration des Ligamentum pectinatum zu beziehen war.

In dem von Grunert [8] mitgeteilten ersten Falle stellte sich einige Wochen nach Entlassung nach einer Staroperation eine chronische Iridocyclitis bei einem 29jährigen Epileptiker ein. Das zweite Auge erkrankte zugleich, und es wurde an ihm 7 Monate nach der Operation eine schwere sympathische Entzündung festgestellt. Etwa 1 Monat später starb der Kranke. Die Sektion ergab Pneumonie, Schrumpfniere und Tumor cerebri. Beide Bulbi im Zusammenhang mit dem Chiasma konnten untersucht werden.

Die mikroskopische Untersuchung des linken, ersterkrankten Auges ergibt eine hochgradige hyperplastische Uvealentzündung. Die Papille und die Seh-

nervenscheiden lassen deutliche Entzündungserscheinungen erkennen. Im Opticus selbst nehmen die Infiltrate cerebralwärts ab.

Im rechten sympathisch erkrankten Auge sind die hinteren Partien der Sklera und Chorioidea intakt, doch zeigen die Gefäße der Retina Entzündungserscheinungen. An der hinteren Hornhautwand liegen zahlreiche Beschläge von krümeligem, zellarmen Exsudat. Die entzündete Iris ist verdickt und stark infiltriert. Im Ciliarkörper und seinen Fortsätzen finden sich wenige vereinzelte, große Rundzelleninfiltrate mit vielen Mastzellen. In der Gegend des Limbus zeigt die Umgebung der Gefäße Zellanhäufungen. Die vorderen Partien der Chorioidea sind normal. Die Sehnerven weisen im intrakraniellen Teil keine nennenswerten Veränderungen auf. Erst ganz in der Nähe des Chiasmas und in diesem selbst erscheint wieder die kleinzellige Infiltration, dagegen besteht eine ausgesprochene Papillitis, wie sie auch am anderen Auge konstatiert wurde.

Die bakteriologische Untersuchung blieb völlig ergebnislos.

Bemerkenswert an diesem Falle ist der normale Befund der Chorioidea im Gegensatz zu den erheblichen Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitte. Mit Recht hebt Grunert hervor, daß dieser Fall wegen der Komplikation mit Hirntumor und Nephritis bezüglich der sympathischen Opticusveränderungen nicht als beweisend gelten kann.

Bei dem zweiten Fall von Grunert [9] handelt es sich um einen 55jährigen Mann, dessen rechtes Auge durch ein Holzstück verletzt wurde, sich entzündete und phthisisch wurde. 3 Jahre später ent-

zündete sich das linke Auge. Das inzwischen amaurotisch und glaukomatös gewordene sympathisch erkrankte Auge mußte 5 Jahre später wegen unerträglicher Schmerzhaftigkeit enukleiert werden.

Die unteren zwei Fünftel der Vorderkammer füllt ein Hypopyon aus, das von konsistenter Beschaffenheit ist und den Kammerwandungen fest anhaftet.

Bei der mikroskopischen Betrachtung erscheint die Hornhaut deutlich verdickt mit Infiltration am Limbus. Die Hinterfläche der Cornea ist in den oberen und mittleren Teilen von dichtstehenden Praecipitaten bedeckt, die meist aus einkernigen seltener mehrkernigen Leukocyten bestehen, auch finden sich in diesen Beschlägen epitheloide und Riesenzellen. Die Iris ist mit dem Ciliarkörper am stärksten von allen Teilen des Bulbus befallen, teils durch Rundzelleninfiltrate verdickt und hyperaemisch, teils verdünnt und athrophisch. Die Iris liegt nach unten zu der Descemet'schen Membran fest an und verlegt so die Fontana'schen Räume und schickt dichte Infiltrationszüge in die Cornea hinein. Die Infiltrationen der Iris und des Ciliarkörpers sind diffus ohne Bildung circumscripter Herde. Im Gegensatz zu den starken Veränderungen der vorderen Uveateile steht die mäßige Entzündung in der Aderhaut, in der die Infiltrationen knötchenförmig erscheinen. Die teilweise atrophische Retina zeigt ganz vereinzelt, meistens um die Gefäße herum, kleine Rundzellenanhäufungen. Die atrophische Papille zeigt neben einer tiefen glaukomatösen Exkavation deutliche entzündliche Veränderungen. Die Entzündungserscheinungen des Opticus und seiner Scheiden nehmen cerebralwärts rasch ab.

Auch in diesem Falle war der bakteriologische Befund negativ.

Als gemeinsames Merkmal der bis dahin untersuchten Fälle hebt Grunert die Beteiligung des intrabulbären Sehnerventeiles hervor. Die Riesenzellen hätten mit Tuberkulose nichts zu tun.

Asayama [10] berichtet über einen Fall von sympathischer Ophthalmie bei einem Patienten, der an ausgedehnter Lungentuberkulose mit Pyopneumothorax und Nephritis zu Grunde ging. Das rechte Auge war schon vor längerer Zeit infolge eines vor ca. 13 Jahren erfolgten Steinwurfes erblindet und außerdem war noch ein Ulcus serpens aufgetreten. Acht Tage vor der Vorstellung trat nach einem neuen Trauma eine erneute Entzündung auf und seitdem erkrankte das zweite — linke — Auge an sympathischer Iridocyclitis, die trotz der Enukleation des ersterkrankten Auges zur Erblindung führte. Nach dem 1½ Jahre später erfolgten Tode konnten beide Bulbi, die Optici und Chiasma untersucht werden. Die Sektion erfolgte 5 Stunden post mortem.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des ersterkrankten Auges ergab eine typische sympathisierende Uveitis. Die Netzhaut ist stark degeneriert und zeigt eigentümliche Gliawucherungen. Der Sehnerv, zu dessen Beurteilung nur wenige Präparate vorlagen, ist völlig atrophiert und durch Narbengewebe mit Knochenbildung entstellt.

Im sympathisch erkrankten Auge ist die ganze Uvea im Zustande hochgradigster Entzündung, die im vorderen Bulbusabschnitte zu plastischer Exsudation geführt hat, sodaß die Kammerbucht verlegt ist. Der Ciliarkörper ist mit Lymphocyten reichlich infiltriert (der Ciliarmuskel relativ wenig) und mit seinen Fortsätzen nach vorn hin zur Bulbusaxe verzerrt. Auch hier be-

steht plastische Exsudation. Der Schlemm'sche Kanal ist obliteriert. In der Iris fällt reichliche Rundzelleninfiltration auf, die mit hyalinähnlichen kleinen Kugeln durchsetzt sind. Die Irisgefäße sind obliteriert, ebenso der ganze Suprachorioidalraum. Die hyperaemisch entzündete Chorioidea ist außerordentlich verdickt, namentlich im hinteren Bulbusabschnitt; die Entzündungszellen sind teils diffus, teils herdförmig angeordnet. Die Papille ist mäßig kleinzellig infiltriert. Der nichtatrophische Opticus erscheint bis zum Chiasma kernreicher, seine Septen und die Pialscheide weisen Infiltration auf. Die Veränderungen am Chiasma sind äußerst spärlich. Epitheloid- und Riesenzellen wurden unter den Entzündungszellen nicht gefunden.

Es handelte sich demnach um eine chronische Uveitis mit diffuser und herdweiser Anhäufung von Rundzellen, die nur im vorderen Bulbusabschnitt Neigung zur Schwartenbildung zeigt.

Ein weiterer Fall von sympathischer Ophthalmie rührt her von Welt [11]. Die Autorin „berichtete über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des sympathisch erkrankten Auges eines Kranken, dessen anderes Auge 4 Jahre zuvor verletzt und entzündet war."

In einem Referate von Wagenmann [18] heißt es: „Es bestand starke plastische Exsudation. Hinter der Hornhaut lag eine speckige Masse, welche aus jungem Bindegewebe bestand und Reste von Irisgewebe und Linse enthielt."

Ferner sagt Fuchs [14] von diesem Falle: „Cornea, Iris und Corpus ciliare bilden eine kompakte Masse, sodaß keine Vorderkammer existiert. Der Bulbus ist von Bindegewebszügen und dazwischen liegenden Exsudaten sowie Resten des Glaskörpers eingenommen.

Die Chorioidea ist stark verdickt und von breiten Bindegewebszügen durchflochten. Diese, sowie die Masse, welche Ciliarkörper und Iris substituiert, besteht aus Rundzellen und jüngerem Bindegewebe."

In der noch zu besprechenden Arbeit von Blascheck [12] wird dieser Fall als Beispiel einer sogenannten hyperplastischen Entzündung angeführt, die Blascheck nach Schöbl's [3] Vorgang von der viel häufigeren chronisch-fibrinösen Form abtrennt.

Blascheck [12] berichtet über einen Fall von sympatischer Entzündung des rechten Auges, die 8 Wochen nach der Verletzung des linken Auges durch das Fragment eines Kupferzündhütchens bei einem 12jährigen Knaben auftrat. 2 Wochen später wurde das verletzte Auge enukleiert. Etwa 5 Monate nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie des rechten Auges wurde dieses destruierte Auge enukleiert. In der letzten Zeit war Staphylombildung und völlige Taubheit eingetreten.

Der linke sympathisierende Bulbus zeigt bei der Untersuchung das typische Bild der Uveitis. Im Exsudat des Ciliarkörpers findet sich das Fragment des Kupferhütchens. Die Papille, der Opticus, seine Septen und namentlich seine Scheiden sind von Rundzellen durchsetzt.

Der sympathisch erkrankte Bulbus ist stark vergrößert und erscheint walzenförmig. Die Cornea ist mächtig infiltriert, der Corneoskleralrand von Granulationsmassen durchbrochen. Iris und Ciliarkörper sind nicht mehr zu erkennen, sondern in Granulationsmassen verwandelt, in denen zahlreiche Conglomerate von Riesenzellen auffallen. Auch die Linse ist zerstört. Die Verdickung der Chorioidea ist enorm, sodaß die Massen in dem Raum des Bulbus fast keinen Platz finden.

Durch die hyperplastische Wucherung ist Netzhaut und Glaskörper gänzlich zerstört. Der Opticus und seine Scheiden sind stark infiltriert, namentlich die innere Scheide. Während im ersterkrankten Auge die plastische Exsudation auffällt, zeigt der sympathisierte Bulbus Verdickung der Membranen selbst ohne nachweisbare plastische Auflagerung.

Die sehr sorgfältige Untersuchung auf Mikroorganismen verlief völlig resultatlos.

Besonders bemerkenswert ist bei diesem Falle die gleichzeitig mit der sympathischen Entzündung auftretende Taubheit. Nach Enukleation des sympathisierenden Auges wurde der Patient schwerhörig und kurz darauf innerhalb 14 Tagen unter Fieber und Delirien taub. Die Untersuchung ergab Taubheit aus zentraler Ursache. Blascheck sucht nun die Entsteder Taubheit mit der sympathischen Ophthalmie in Zusammenhang zu bringen und führt noch 5 Fälle aus der Literatur an, in denen Gehörstörungen resp. Taubheit anschließend an sympathische Ophthalmie auftraten.

Ruge [13] berichtet von einem Patienten, der sich das rechte Auge durch einen Schuß mit dem Bolzen einer Armbrust verletzte; das Auge erblindete völlig. Nach einiger Zeit erkrankte das linke Auge an sympathischer Entzündung, die im Verlaufe von etwa 2 Jahren zu fast völliger Erblindung führte. 15 Jahre nach der Verletzung traten links wieder heftige Schmerzen auf, die zur Enukleation des stark phthisischen, sympathisch erkrankten Auges nötigten.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung erweist sich die Cornea stark verkleinert mit etwas vermehrtem Kernreichtum. Die Vorderkammer ist bis

auf einen stecknadelkopfgroßen Hohlraum von einem straffen, völlig gefäßlosen Bindegewebe angefüllt. Die kaum erkennbare Iris ist mit diesem Gewebe verlötet. Der abgelöste und atrophische Ciliarkörper zeigt herdchenförmige Infiltration mit Rundzellen; seine Fortsätze sind in derbes Bindegewebe eingebettet. Auch die Chorioidea weist die Zeichen einer alten abgelaufenen Entzündung auf; im hinteren Abschnitt ist ihr ein gefäßarmes Bindegewebe mit vereinzelter Knochenbildung aufgelagert. Der ganze Befund spricht dafür, daß eine fibrinös-plastische Entzündung bestanden hat. Der Opticus ist stark atrophisch und zeigt Wucherungen seines Stützgewebes. Der frische Entzündungsprozeß ist an einigen herdförmigen Infiltrationen im Ciliarkörper und in der Chorioidea zu erkennen.

Bakteriologisch konnte auch hier nichts gefunden werden.

Das Charakteristische dieses Falles ist die Umwandlung des Uvealgewebes in ein straffes, kern- und gefäßarmes Bindegewebe und das Auftreten einer Knochenschale in der Chorioidea, sowie die Merkmale einer frischen zelligen Infiltration in Chorioidea und Ciliarkörper, ohne daß eine äußere Schädigung des Auges stattgefunden hatte.

In dem von Lenz [16] mitgeteilten Fall handelt es sich um einen 60 Jahre alten Förster, dem ein Stück Holz in das linke Auge eindrang. Nach 55 Tagen begann auf dem zweiten Auge eine sympathische Entzündung. Trotz baldiger Enukleation des verletzten Bulbus ging der sympathische Prozeß nicht zurück. Als dann glaukomatöse Zustände eintraten, die durch eine Iridectomie nicht gebessert wurden, gab der Patient die Einwilligung zur Enucleation des zweiten

Auges, die 6 Monate nach Ausbruch der Entzündung erfolgte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im sympathisierenden Bulbus schwere Veränderungen, die nach rückwärts zu abnehmen. Der Opticus zeigt nur eine ganz geringe Kernvermehrung.

Relativ sehr gering erweisen sich die Veränderungen im sympathisch erkrankten Auge. Abgesehen von der Iridectomienarbe ist die Cornea normal. Die Iris ist nicht verdickt und zeigt nur hin und wieder eingelagerte Rundzellen, namentlich um die Gefäße; ebenso das Corpus ciliare, das eine mehr gleichmäßige, jedoch nicht reichliche Rundzelleninfiltration aufweist. Die vordere Kammer erscheint normal, kein Exsudat. Die verdickte Chorioidea läßt stärkere Veränderungen erkennen und ist herdförmig und diffus infiltriert und zwar in der Gegend des Aequators am stärksten. Was die Zellformen anbelangt, so überwiegen die eosinophilen Leukocyten über die Lymphocyten. Epitheloide-, Mast- und Riesenzellen waren nirgends vorhanden. Von besonderem Interesse ist der Befund der Netzhaut. Während die eigentliche Netzhaut vollkommen frei ist, ist das Lumen der Arterienquer- und Längsschnitte bis in die dünnsten Verzweigungen verlegt und zwar hauptsächlich von Lymphocyten mit mäßig reichlichen Leukocyten. Die Gefäße sind von einem Rundzellenmantel umgeben. In den Venen der Netzhaut finden sich zentralwärts thrombotische Massen. Der Opticus zeigt eine diffuse Zellvermehrung, seine Scheiden und die übrigen Teile des Bulbus sind normal.

Mikroorganismen irgendwelcher Art ließen sich nicht mit Sicherheit nachweisen.

Im Weiteren verbreitet sich Lenz [15, 16] dann er-

schöpfend über die Art und Herkunft der Lymphocyten und der von ihnen abstammenden Zellformen. Er tritt für eine aktive Emigration der Lymphocyten aus der Blut- und zum geringen Teil aus der Lymphbahn ein. In dieser Hinsicht widerspricht er Fuchs, nach dessen Ansicht die Lymphocyten aktiv in die Gefäße einwandern. Aus dem Befunde in der Netzhaut schließt der Autor inbezug auf den Beginn der sympathischen Ophthalmie, daß der „Prozeß primär in der arteriellen Blutbahn seinen Sitz hat, während die Venen nur sekundär betroffen sind." Bezüglich der Uebertragung der sympathischen Entzündung vom ersten zum zweiten Auge spricht sich Lenz [15] für eine metastatische Entstehung auf der Blutbahn aus und zwar durch die Venen — vermittels des Lungenkreislaufs, wobei ein infektiöser Embolus im Spiele sein soll.

Wagenmann [18] berichtet über einen 48 jährigen Mann, der eine Verletzung am linken Auge durch ein Holzstück erlitt. Nach Entfernung der subluxierten Linse blieb das Auge injiziert. Etwa 5 Wochen später stellte sich die sympathische Entzündung auf dem rechten Auge ein. 2 Tage danach entschloß sich der Patient zur Enukleation des verletzten Auges, worauf jedoch die Entzündungserscheinungen nicht zurückgingen, sondern langsam zunahmen. 23 Tage nach Ausbruch der sympathischen Entzündung trat der Tod infolge einer Apoplexie ein. Somit lagen beide Bulbi zur Untersuchung vor. Leider konnte der intrakranielle Teil des Opticus nicht untersucht werden.

Im ersterkrankten Bulbus wurde eine sympathisierende Uveitis konstatiert. Die Papille ist stark geschwollen und verdickt. Der Opticus ist wenig, seine Scheiden jedoch reichlich infiltriert.

Die mikroskopische Untersuchung des sympathisch erkrankten Bulbus läßt an der Hornhautrückfläche einige fibrinöse Leukocytenbeschläge erkennen, in denen vereinzelte Pigmentzellen anzutreffen sind. Dieselben Auflagerungen zeigt das Ligamentum pectinatum. Die Vorderkammer ist mit fast zellfreiem, feinkörnigem Eiweiß erfüllt, das von einzelnen Fibrinfäden durchsponnen ist. Die Iris ist auffallend gering verändert und weist eine gleichmäßige spärliche Lymphocyteninfiltration auf, die um die Gefäßscheiden intensiver wird. Im Pupillarteil zeigt die mit der Iris stellenweise verklebte vordere Linsenkapsel einzelne Leukocytenauflagerungen. Auch im Ciliarkörper ist die Infiltration sehr gering; seine stärker infiltrierten Fortsätze weisen Leukocytenauflagerungen auf. Die stark hyperaemische Aderhaut ist ganz gleichmäßig mit Lymphocyten infiltriert, besonders in der Schicht der mittleren und großen Gefäße. Durch diesen Prozeß erscheint die Chorioidea mäßig verdickt. Fibrinöses Exsudat fehlt völlig, ebenso Epitheloid- und Riesenzellen. Die Retina ist im Ganzen normal und zeigt außer sehr geringer Gefäßscheideninfiltration keine nennenswerten Veränderungen. Die etwas geschwollene Papille ist mäßig infiltriert. Der Opticus selbst ist intakt, doch sind seine Scheiden, namentlich die innere gleichmäßig mit Lymphocyten infiltriert. Die Veränderungen sind gleich stark an dem ganzen am Bulbus erhaltenen Opticusstück.

Die bakteriologische Untersuchung war negativ.

An diesem Fall ist besonders bemerkenswert, daß der sympathisch erkrankte Bulbus so außerordentlich früh — nach 23 Tagen — zur Untersuchung kam, und daß in diesem relativ frühen Stadium der Erkrankung bereits der gesamte Uvealtractus ergriffen ist. Bezüg-

lich der Herkunft der Lymphocyten schließt sich Wagenmann der Ansicht von Lenz [15, 16] an. Betreffs der Uebertragung der sympathischen Ophthalmie vom ersten zum zweiten Auge bemerkt der Autor, „daß der Befund keinen Schluß gestattet, wie das entzündliche Agens in das zweite Auge gelangt ist."

Weigelin [19] konnte über 2 untersuchte sympathisch erkrankte Bulbi berichten.

Im ersten Fall trat die sympathische Entzündung am zweiten Auge etwa 7 Wochen nach einer Staroperation auf. Das staroperierte Auge wurde nicht reizlos, heilte aber mit Lichtschein ohne Projektion aus. Das sympathisch erkrankte Auge mußte nach etwa einem Jahr wegen unerträglicher Schmerzen enukleiert werden.

Bei der mikroskopischen Betrachtung zeigt sich die stark verdickte Cornea am Limbus dicht infiltriert, ebenso erscheint das anschließende subkonjunktivale Gewebe. Die Vorderkammer ist bis auf einen schmalen Spalt reduziert durch Infiltrationsgewebe. Als Abschluß der Infiltration gegen den Glaskörper zu findet sich eine bindegewebige Schwarte; der Prozeß zeigt also hier fibrinösplastischen Charakter. Die Linse ist von einem Infiltrationsherd umgeben. Die Iris ist nur mehr am Pigmentblatt zu erkennen. Der Ciliarkörper ist verdickt und mäßig infiltriert. In derChorioidea zeigen sich herdförmige Zellanhäufungen in der Schicht der großen Gefäße. An Zellformen wurden als Hauptmasse Lymphocyten bemerkt, dazwischen Inseln von epitheloiden Zellen, vereinzelt auch Riesenzellen, die aber nur in der die Linse umgebenden Infiltration vorhanden sind. Die Retina läßt nur an ihren Gefäßen Infiltration erkennen; der Opticus und zwar die Sehnervenfasern selbst er-

scheinen stärker infiltriert, während seine Scheiden frei sind.

Der Bulbus zeigt also im vorderen Abschnitte plastische Exsudation, während die Veränderungen in der übrigen Uvea rein hyperplastischen Charakter aufaufweisen.

Im zweiten Falle von Weigelin [19] handelt es sich um einen 69 Jahre alten Mann, der sich sein linkes Auge wegen starker Schmerzen enukleieren ließ, nachdem infolge einer eitrigen Keratitis eine Perforation eingetreten war. 14 Tage später trat auf dem rechten Auge eine sympathische Entzündung auf, welche die Form einer Iritis serosa annahm und die unter starken Schmerzen innerhalb 1½ Jahren zur Erblindung führte. 2 Jahre später wurde dann der rechte sympathisch erkrankte Bulbus wegen starker Schmerzen infolge Sekundärglaukom enukleiert.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des rechten Bulbus ergab, daß auch hier der Limbus Corneae auffallend stark infiltriert war und ebenso das subkonjunktivale Gewebe sehr stark ergriffen war. Auf der Hinterfläche der Cornea finden sich zahlreiche Praecipitate, die aus einkernigen Leukocyten und vereinzelten Polynukleären besteht. Auch im Kammerwasser finden sich einzelne Leukocyten suspendiert. Die verdickte Iris ist mäßig kleinzellig infiltriert; der Prozeß nimmt zum Ciliaransatz hin zu. Der Kammerwinkel ist durch Iris-Cornealverwachsung völlig verlegt. Im Ciliarkörper zeigen sich nur spärliche Lymphocyteninfiltrationen; in den Buchten der Fortsätze findet sich leichte Exsudation. Die Chorioidea ist wenig ergriffen und zeigt — im hinteren Abschnitte intensiver — knötchenförmige Infiltrationen. Die Netzhaut ist völlig normal. Die Pa-

pille ist tief exkaviert; im Opticus findet sich nur geringe Kernvermehrung, während die Zentralgefäße starke Infiltration aufweisen. Epitheloid- und Riesenzellen sind nicht erwähnt, scheinen also nicht gefunden zu sein.

Weigelin macht darauf aufmerksam, daß es unter den untersuchten sympathisierten Augen außer seinem Falle nur noch der erste Fall von Grunert [8] ist, der auch unter dem klinischen Bilde der Iritis serosa aufgetreten war. In beiden Fällen von Weigelin erscheint es beachtenswert, „daß trotz der verhältnismäßig geringen Beteiligung der Chorioidea die die Sklera durchsetzenden Gefäße überall ziemlich stark peri- und intravaskulär mit Rundzellen infiltriert sind." Am Schlusse seines Berichtes spricht sich Weigelin für die metastatische Theorie Berlin's aus; ferner stellt er in Uebereinstimmung mit Fuchs [17] fest, daß bei der sympathischen Ophthalmie das pathologisch-anatomische Bild so charakteristisch ist, daß man aus ihm die Diagnose einer sympathischen Entzündung stellen kann.

In der VI. Versammlung der ungarischen ophthalmologischen Gesellschaft in Budapest berichtete v. Groscz [20] unter anderem über einen Fall von sympathischer Ophthalmie, wo ihm sowohl der sympathisierende wie der sympathisch erkrankte Bulbus für die pathologisch-anatomische Untersuchung zur Verfügung standen. Er berichtet, daß die pathologisch-anatomischen Befunde mit den Beschreibungen von Fuchs [14] übereinstimmen. Im Uebrigen sind weitere Details aus dem mir zur Verfügung stehenden Referate nicht zu ersehen.

Im Falle Pöllot [24] handelte es sich um einen 50jährigen Mann, bei dem nach angeblicher „Kuhschwanzverletzung" auf dem linken Auge status glau-

comatosus auftrat. Nach erfolgreicher Iridektomie stellten sich 1 Monat später wieder Drucksteigerung mit starken Entzündungserscheinungen und heftigen Schmerzen ein. Darauf Enukleatio bulbi. Bald darauf trat auf dem rechten Auge schwere Iridocyclitis mit Sekundärglaukom auf. Nach wiederholter, erfolgloser Iridektomie wurde 6 Monate nach Enukleation des linken Auges auch das völlig erblindete rechte Auge enukleiert.

Die Diagnose „sympathische Ophthalmie" wurde durch den charakteristischen, anatomischen Befund sichergestellt.

Im linken, sympathisierenden Bulbus ist die teils abgelöste Aderhaut der stärkstbefallene Teil der Uvea; die Chorioidea zeigt teils diffuse, teils herdförmige, hochgradige kleinzellige Infiltrationen, die zu einer starken Verdickung geführt hat, was im hinteren Bulbusabschnitt am deutlichsten ist. Die Choriocapillaris ist fast völlig frei. Es handelt sich hier also um die reine hyperplastische Entzündungsform. Außer der glaukomatös excavierten Papille bietet der Sehnerv und seine Scheiden nichts besonderes.

Mikroorganismen wurden nicht gefunden.

Am rechten, sympathisierten Bulbus erweisen sich Hornhaut und Sklera vollkommen normal; die Descemet'sche Membran zeigt feine Auflagerungen von Rundzellen, kleinen Pigmentkörnchen und roten Blutkörperchen.

Die Vorderkammer ist von einem feinen Fibrinnetz mit eingelagerten Rundzellen erfüllt. Der Kammerwinkel ist frei. Die Iris zeigte starke kleinzellige Infiltration. Auf ihrer Hinterfläche liegt organisiertes junges Bindegewebe, das mit der vorderen Linsenfläche verklebt war. Die Pupillenöffnung ist von einer Bindegewebsmembran

verschlossen. Die Linse zeigt cataracta capsularis und geringe Bildung Morgagni'scher Kugeln. Ciliarkörper und Chorioidea sind hochgradig infiltriert und verdickt. Der Prozeß nimmt nach hinten zu ab, sodaß die Aderhaut im hinteren Abschnitt, abgesehen von einer ganz geringen Infiltration, normal erscheint. Auf der inneren Oberfläche der Aderhaut liegen stellenweise knötchenförmige Herde, die vom Pigmentepithel ausgehen und in die Retina hineinragen. Es scheint sich hier um die von Fuchs [14; 17] näher beschriebenen sogenannten Dalèn'schen Herde zu handeln.

Die Netzhaut zeigt in der Umgebung ihrer erweiterten Gefäße kleinzellige Infiltration; außerdem werden eigentümliche degenerative Veränderungen in der Stäbchenschicht und Körnerschicht festgestellt. Die Veränderungen der Netzhaut werden nicht sekundär von der Aderhaut her aufgefaßt, sondern es wird eine „primäre Schädigung von den Netzhautgefäßen aus durch das die sympathische Entzündung erregende Agens" angenommen.

Der ödematös geschwollene Papillenkopf ist entzündet. Die Bindegewebssepten des Opticus zeigen leichte kleinzellige Infiltration. Mikroorganismen wurden auch im rechten Auge nicht gefunden. An Zellformen konnten in beiden Bulbi Lymphocyten, epitheloide Zellen, Riesenzellen und eosinophile Leukocyten festgestellt werden.

Auch im sympathisierten, rechten Bulbus handelt es sich im wesentlichen um eine hyperplastische Entzündung (nur die Hinterfläche der Iris sowie das Pupillargebiet zeigen fibrinös-plastisches Exsudat). Bemerkenswert ist, daß die sympathisierte Entzündung erst nach der Enukleation des sympathisierenden Bulbus

auftrat; ferner ist es auffällig, daß im sympathisierenden Auge der Entzündungsprozeß im hinteren Bulbusabschnitte intensiver ist, während im sympathisch erkrankten Auge mehr der vordere Teil des Uvealtractus ergriffen ist. Das Sekundärglaukom trat bei völlig freiem Kammerwinkel ein, ebenso wie in dem Falle von Treacher Collins, über den Schirmer [7] berichtet hat.

Wenn nicht das histologische Bild die Diagnose „sympathische Ophthalmie" sicherstellte, so dürfte man in klinischer Hinsicht diesen Fall als zweifelhaft hinstellen, da hier die sympathische Ophthalmie nach einer Iridektomie auftrat.

Diesen 17 Fällen von untersuchten sympathisch erkrankten Augen kann ich nun einen weiteren anfügen, der aus dem Material der hiesigen Universitäts-Augenklinik stammt. Die Krankengeschichte ist folgende:

Es handelt sich um den 40 Jahre alten Maurer Gustav Berg. Der Patient arbeitete am 19. September 1900 mit Hammer und Meißel; dabei sprang ein erbsengroßes Stück vom Meißel ab und flog dem Patienten gegen das linke Auge. Berg sprang zurück und das Stück fiel zu Boden. Bei der Untersuchung in der Klinik fand sich folgendes: Bulbus mäßig injiziert. Ungefähr im Zentrum der Hornhaut beginnt eine 4 mm lange nach unten innen ziehende, bogenförmige, perforierende Wunde, die 1 ½ mm vom Hornhautrande endigt. Die Ränder der Wunde sind etwas gequollen. Kammer vollständig aufgehoben. Iris in die Wunde eingeklemmt. Auf der vorderen Linsenkapsel einige Blutcoagula. Die Linse selbst schon ziemlich dicht getrübt. Aus dem Fundus noch etwas rotes Licht zu erhalten. Vr = 5/5, VI = Finger in 1 m. Gesichts-

feld nicht eingeschränkt. Am Sideroskop kein Ausschlag, auch nicht nach Magnetisation.

Die Heilung beginnt normal. Die Cataract beginnt zu quellen. Die Hornhaut bleibt klar. Wegen Drucksteigerung Punktion der gequollenen Linsenmassen durch Lanzenschnitt nach oben am 1. Oktober 1900. Die Operationswunde zeigt am folgenden Tage ganz geringe graue Infiltration, die aber bald verschwindet. Am 12. Oktober 1900 ist das Auge etwas gereizt. Kammer ganz flach. Iris sehr hyperaemisch. In der Pupille bildet sich ein graues wolkiges Exsudat. Am 20. Oktober 1900 ist die Reizung noch nicht zurückgegangen. Es besteht keine sympathische Reizung des rechten Auges. Die Iritis verläuft weiterhin ganz chronisch mit Schwankungen in der Intensität der Entzündungserscheinungen. Am 9. November 1900 wird die Verletzungsnarbe durch Scherenschnitt geöffnet, und mit der Irispinzette werden große Teile der Exsudatmassen gefaßt und aus dem Pupillargebiet entfernt. Seit dem 16. November 1900 langsame Zunahme der Bulbustension und glaukomatöse Schmerzen. Am 18. November 1900 wegen zunehmender Drucksteigerung Iridektomie nach oben außen. Es gelingt ein breites Colobom zu exzidieren. Das Glaukom ist koupiert. Der Prozeß geht zurück. Am 3. Dezember 1900 ist das Exsudat im Pupillargebiet wesentlich lichter geworden. Tension $= \pm 0$. Lichtschein und Projektion gut.

Dagegen zeigt sich das rechte Auge ein wenig gereizt, macht aber keine Beschwerden. Leichte pericorneale Injektion. Mit der Lupe erkennt man feinste Praecipitate. Vr = 5/5. An der Papille dieses Auges ist im umgekehrten Bilde unten außen vielleicht etwas Oedem zu konstatieren. Die Pupille erweitert sich auf

Cocain gut. Therapie: Schmierkur, Jodkali. Am 5. Dezember 1900 rechts: Status idem; Pupille nicht ganz maximal auf 3 mal tgl. Skopolamin. Das linke Auge ist bei starker Beleuchtung lichtempfindlich, ein wenig injiziert aber völlig reizlos, auch auf Druck. Patient zählt mit dem linken Auge Hände in 1 m, Finger in nächster Nähe. Am unteren Lide, dort, wo beim geradeaus gerichteten Blick die Verletzungsnarbe an die Conjunctiva anstößt, ist in geröteter Umgebung eine ca. linsengroße, etwas unregelmäßig begrenzte graugelbliche Stelle in der Conjunctiva tarsi vorhanden, die einem Chalazion ähnlich sieht, aber auffallend flach ist, und eine größere Anzahl — etwa 13 — kleine graugelbliche Knötchen enthält. Ob und in welchem Zusammenhang diese Gebilde mit dem Prozeß im Bulbus stehen, ist nicht klar. Es wird ein Partikelchen davon in die vordere Kammer eines Kaninchens übertragen, wird aber reizlos vertragen. Im weiteren Verlaufe zeigt der Prozeß auf dem rechten, zweiterkrankten Auge verschiedene Remissionen. Da Jodkali schlecht vertragen wurde, wird die Jodtherapie ausgesetzt. Am 28. Februar 1901 konnte der Patient entlassen werden. Bei wiederholter Vorstellung zeigt der Prozeß keine Progression. Die Praecipitate kommen und gehen. Am 6. April 1901 erkennt man, daß die feinsten punktförmigen Niederschläge auf der vorderen Linsenkapsel radienförmig angeordnet sind und an Dichtigkeit und Breite zugenommen haben. Hornhaut klar, einige Praecipitate an ihrer Hinterwand. Am 5. Juni 1901 wird eine Zunahme der Hornhaut-Praecipitate und der Beschläge an der vorderen Linsenkapsel konstatiert. Bei weiterer Beobachtung bleibt der Zustand im Großen und Ganzen derselbe: Conjunctival-, auch minimale Ciliarinjektion;

Zu- und Wiederabnahme der Praecipitate und vorübergehende Drucksteigerungen. — Bis zum Jahre 1904, also über 4 Jahre hindurch treten diese Recidive auf, die allmählich zum Pupillenverschluß und zur Verengerung der vorderen Kammer führten. Schließlich trat zunehmende Drucksteigerung auf und es wurde eine Iridektomie versucht, bei der nur ein kleines Stück Iris zu Tage gefördert wurde. Der Anfall ging zurück, kehrte aber bald wieder. Die Schmerzen wurden immer unerträglicher, das Allgemeinbefinden fing an, durch Erbrechen zu leiden, sodaß schließlich Patient seine Zustimmung zur Enukleation gab, die am 23. September 1904 ausgeführt wurde, nachdem völlige Erblindung eingetreten war. Das Sehvermögen des verletzten linken Auges hat sich inzwischen noch etwas gehoben, sodaß der Patient allein durch die Straßen gehen kann.

Der enukleierte sympathisch erkrankte Bulbus wurde in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet. Die Schnitte, in Alkohol konserviert, wurden teils nach van Gieson, teils mit Haematoxylin-Eosin gefärbt.

Zunächst soll der pathologisch-anatomische Befund der Uvea beschrieben werden. Die Iris ist in diesem Falle der stärkstbefallene Teil der Uvea. Die normale Struktur des Irisgewebes ist vollkommen verloren gegangen. Der ganze Raum zwischen Linse und Hornhaut ist von einer dichten Granulationsmasse ausgefüllt, in dem die ehemalige Iris nur noch an einem feinen Pigmentwall zu erkennen ist. Diese diffusen Infiltrationsmassen, die die vordere Kammer gänzlich ausfüllen, bestehen zum größten Teile aus Zellen mit gut färbbarem Kern und kaum zu erkennendem Protoplasma, die Fuchs als Lymphocyten bezeichnet, und aus vielgestaltigen epitheloiden Zellen. Daneben bemerkt man viele Zellen, deren Protoplasma deutlich hervortritt und deren großer Kern ge-

wisse Strukturen erkennen läßt, die oft die charakteristische Radspeichenform zeigen. Auch sind — weniger zahlreich — polynukleäre Leukocyten zu beobachten, welche in den Haematoxylin - Eosin - Präparaten vielfach ein rotgekörntes Protoplasma aufweisen. Zwischen diesen Zellformen verstreut liegen zahlreiche Riesenzellen vom Langhansschen Typus. Bei genauerer Beobachtung zeigt das iritische Entzündungsprodukt einen eigentümlichen Aufbau, der dem pathologisch-anatomischen Bilde ein ganz charakteristisches Gepräge verleiht. Angrenzend an die Hornhaut lassen sich nämlich zahlreiche helle Stellen von rundlicher Form erkennen, die sich bei stärkerer Vergrößerung als neugebildete teils blutgefüllte Gefäßquerschnitte erweisen. Die Gefäßwände sind unverhältnismäßig dick und zeigen gequollene, lappige Endothelzellen. An diese Schicht der neugebildeten Gefäße schließt sich nach hinten zu eine Zone an, die von regellosen Infiltrationsmassen gebildet wird, in denen die oben beschriebenen Zellen in bunter Reihe durcheinander liegen. Diese Zone, die etwa die Mitte der vorderen Kammer einnimmt, stellt den Hauptfundort der Riesenzellen dar. Daran angrenzend folgt dann das Pigmentblatt der Iris, das von den Infiltrationszellen auseinandergesprengt ist. Die Pigmentzellen sind größtenteils zerstört, so daß das Pigment selbst in Körnchen diffus verstreut liegt und von den Entzündungszellen teilweise aufgenommen zu sein scheint. Hinter dem zerstörten Pigmentblatt der Iris liegt parallel mit der ehemaligen Irisrückfläche ein Wall von derberem Bindegewebe mit reichlichen fibroblastischen Zellformen und Fibrillen. An den strukturlosen Membranen, der Descemet und der vorderen Linsenkapsel erscheinen die Infiltrationszellen wie zurückgestaut und an Stellen, wo die Linsenkapsel eingerissen oder zerstört ist, drängen sich gewissermaßen die Zellmassen in die Linsensubstanz hinein. Im Großen und Ganzen bietet das ganze die vordere Kammer erfüllende Granulationsgewebe deutliche Zeichen der Organisation dar.

Die entzündlichen Veränderungen im Ciliarkörper sind bei

weitem nicht so erheblich wie die der Iris. Im Allgemeinen erscheint der Prozeß im Ciliarkörper frischer als in der Iris. Die Infiltration ist hier nicht so dicht und zeigt stellenweise herdförmige Anordnung. Die Buchten der Ciliarfortsätze sind angefüllt mit den typischen Zellen, doch sind keine sogenannten cyclitischen Schwarten zu entdecken. Das Pigmentgewebe ist an einigen Stellen stark zerstört. Die Widerstandsfähigkeit der unpigmentierten Lage der pars ciliaris retinae gegen die Infiltration, auf die Fuchs besonders aufmerksam macht, ist stellenweise gut zu beobachten. Die Ciliarfortsätze sind oft überzogen von einem schmalen Saum kernarmen Gewebes von ähnlicher Struktur, wie es an der Irisrückfläche beobachtet wurde. Der Orbiculus ciliaris ist intensiv ergriffen und weist auch fibrinöse Exsudation auf. In den Entzündungsprodukten des Ciliarkörpers liegen vereinzelt kleine Häufchen von zerstörter Linsenmasse. Was die Zellformen anbelangt, so findet man auch hier größtenteils Lymphocyten und epitheloide Zellen. Die polymorphkernigen Leukocyten mit rotgekörntem Protoplasma scheinen hier zahlreicher zu sein als in der Iris. Riesenzellen konnten im Ciliarkörper nicht nachgewiesen werden.

Waren schon die Erscheinungen im Ciliarkörper im Verhältnis zu den schweren Veränderungen in der vorderen Kammer sehr gering, so sind die entzündlichen Vorgänge in der Aderhaut als minimal zu bezeichnen. Die Chorioidea erscheint bei oberflächlicher Betrachtung namentlich in den vorderen Partien völlig intakt zu sein. Je mehr sich die Schnitte dem Aequator und dem Sehnerven nähern, beobachtet man eine mäßige entzündliche Infiltration, die ausgesprochen herdförmigen Charakter zeigt; und zwar ist die Suprachorioidea und die Schicht der großen und mittleren Gefäße fast ausschließlich befallen, während die Choriocapillaris durchweg frei erscheint. Auch die Glashaut erweist sich unversehrt und ist meistens gut zu erkennen. Die Suprachorioidea ist an den ergriffenen Stellen aufgefasert, ebenso das reichliche Pigmentgewebe der Schicht der größeren Gefäße. Man sieht die

Lymphocyten oft reihenweise angeordnet. Im Allgemeinen kann man eine starke Hyperaemie der ganzen Aderhaut konkonstatieren. Von einem fibrinösen Exsudat nach außen und innen kann keine Rede sein.

An Zellformen findet man bei überwiegenden Lymphocyten auch epitheloide Zellen; die Suche nach Riesenzellen war auch in der Chorioidea vergeblich.

Veränderungen außerhalb der Uvea.

Die Netzhaut ist äußerst wenig an dem schweren Entzündungsprozeß beteiligt. Sie läßt im hinteren Bulbusabschnitte geringe Infiltrationen in der Nervenfaserschicht erkennen. Die Gefäße der Netzhaut sind hyperaemisch, und je näher der Papille desto intensiver zeigen sie sich — besonders die Venen — umringt von einem Lymphocytenwall. Von einer Verlegung des Aterienlumens durch Entzündungszellen, wie sie Lenz beschrieben hat, kann hier nicht die Rede sein. Besonders auffallend und bemerkenswert ist folgendes: In der Nachbarschaft einiger Gefäßquerschnitte — namentlich der Arterien — zeigt die sonst unversehrte Netzhaut kleinste Auflagerungen von Zellhäufchen. Ganz vereinzelt bemerkt man diese eigentümlichen Zellhäufchen auch, ohne daß in der Umgebung ein Gefäßquerschnitt zu sehen ist. Diese Konglomerate bestehen aus verschiedenartigen Zellen und zwar größtenteils aus großen Zellen mit starkem Protoplasmaleib und großem, deutlichem Kern, von denen nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob sie als Derivate der Körnerschichtzellen anzusprechen sind. Sonst findet man in diesen winzigen Auflagerungen noch vereinzelt Lymphocyten und Plasmazellen neben Zelldetritus. Im vorderen Bulbusabschnitte erscheint die Netzhaut in vielen Schnitten abgelöst, was jedoch als Härtungseffekt aufzufassen ist, da der Raum zwischen Chorioidea und Netzhaut vollkommen leer ist. Ganz vereinzelt ist die Netzhaut durch ein völlig zellfreies, also rein seröses

Exsudat, in ganz geringfügigem Maße von der Aderhaut abgedrängt. An der Ora serrata setzt ziemlich plötzlich ein heftiger Entzündungsprozeß ein. Diese Gegend ist bedeckt von Zellen, die zu größeren und kleineren Herden zusammengeballt sind.

Im Gegensatz zur Netzhaut ist die Sehnervenpapille sehr lebhaft entzündlich infiltriert. Während die Netzhautgefäße nur in ihren Wandungen kleinzellige Infiltration zeigen, sind die Papillengefäße auch in ihrer Umgebung stark entzündlich infiltriert. Auch hier sind wieder die Venen besonders stark befallen. Im übrigen zeigt die Papille eine tiefe Exkavation, in der reichlich rundliche Zellauflagerungen zu bemerken sind und zwar von derselben Art, wie sie an der Netzhaut beschrieben wurden.

Der Optikus ist stark verbreitert und weist eine nicht hochgradige Infiltration der Nervenfasern selber auf. Die kleinzellige Infiltration der inneren oder Pialscheide ist sehr erheblich und überwiegt bei weitem den entzündlichen Prozeß in der äußeren oder Duralscheide. Von der Pialscheide dringt die Entzündung den Septen folgend in den Sehnerven ein. Besonders intensiv ist die Lamina cribrosa befallen; sie erscheint nach hinten zu ausgebuchtet. Soweit der Sehnerv in den Präparaten zu beobachten ist, erweist er sich ganz gleichmäßig von dem eben geschilderten Entzündungsprozeß ergriffen. Sehr auffallend ist es, daß nur die Gefäße der Papille und des Optikus, also die Zentralgefäße, von einem Infiltrationsring umgeben sind, während die hinteren Ciliargefäße nur eine starke Hyperaemie zeigen.

Die Linse ist bei makroskopischer Besichtigung deutlich subluxiert. Das Maschenwerk der Zonulafasern ist von Zellauflagerungen bedeckt. Die vordere Kapsel ist durchbrochen und zwar zeigt die Durchbruchsöffnung eine sehr große Ausdehnung. Es quellen Morgagnische Kugeln und Linsendetritus nach vorn, so daß hier eine leichte Erhebung besteht. Die Linse selbst ist kataraktös und von Spalten durchsetzt, die mit Morgagnischen Kugeln erfüllt sind. Während diese Spalten

der Linsenvorderfläche angrenzen, findet man im Bereiche der hinteren Corticalis kleinste Lücken und Spindelfiguren wie beim Schichtstar. Der Kapselsack wird bei weitem nicht von Linsenmaßen ausgefüllt, so daß am Aequator ein Hohlraum entsteht. Die hintere Kapsel zeigt keinen Epithelbelag, während der vordere Zellbelag im Bereiche des Aequators gut erhalten ist. Durch die Kapselruptur sind Infiltrationsherde von Rundzellen bis tief in die Linsensubstanz vorgedrungen.

Im Glaskörperraum sieht man ein feinfaseriges mit spärlichen runden Zellen durchsetztes Gewebe, welches sich nach der Linse und dem Ciliarkörper zu etwas verdichtet. Die Grenze gegen den freien Glaskörperraum ist angedeutet durch eine stärker gefärbte, wellige Linie, die an einigen Stellen von Zellnestern durchbrochen ist. Die dieses Fibrillenwerk durchsetzenden Zellen zeichnen sich aus durch reichliches, gut färbbares Protoplasma, das bei van Gieson-Färbung mehr rot erscheint als das Protoplasma der sonstigen Infiltrationszellen. Sie haben dieselbe Beschaffenheit wie die spärlichen, der Netzhaut aufgelagerten Zellen. Die Zonulafasern sind von Infiltrationszellen überkleidet.

In der Sklera findet man verschieden lokalisierte und verschieden heftige Entzündungsstadien. Die Gegend der Venae vorticosae zeigt vereinzelt Infiltrationen. Im vorderen Bulbusabschnitte ist die Sclera intensiver ergriffen, namentlich in der Gegend des Ciliarkörpers ist der Corneoscleralrand stark durchwuchert. Die Infiltration scheint den vorderen ciliaren Lymph- und Blutemissarien entlang nach außen zu kriechen. An einigen Stellen macht es den Eindruck, als ob die Entzündungsherde völlig unabhängig von den Gefäßen sind, indem man einerseits dichte Infiltrationen ohne Gefäße beobachten kann, andererseits sieht man Strecken, wo Gefäßabschnitte getroffen sind, deren Wandungen und Umgebung keine wesentlichen Zellwucherungen zeigen. Die äußere — etwa $^1/_4$ der Scleradicke ausmachende — Schicht der Sclera weist durchweg eine ziemlich gleichmäßige kleinzellige Infiltration auf.

Das subkonjunktivale Gewebe zeigt auffallend heftige Entzündungserscheinungen, die sich im selben Maße in das episclerale Gewebe, soweit dieses an den Präparaten zu beobachten ist, fortsetzen. An ganz vereinzelten Stellen lassen sich in den episcleralen Entzündungsherden auch Riesenzellen nachweisen. Der entzündliche Prozeß im subkonjunktivalen und episcleralen Gewebe ist auffallend intensiv.

An der Cornea bemerkt man deutlich die Narbe, die von der Iridektomie herrührt. Die Iris ist in die Narbe einbezogen, deren Ränder dicht infiltriert sind; es hat den Anschein, als ob die Granulationsmassen der vorderen Kammer sich anschicken, die Narbe nach außen zu durchbrechen. In den oberen Schichten der Hornhaut läßt sich eine deutliche Kernvermehrung erkennen, die aber keine herdförmige Anordnung zeigt. Die Bowmannsche Membran tritt überall sehr deutlich hervor. Durch die gut erhaltene Descemetsche Membran ist die Cornea von dem abnormen Inhalt der vorderen Kammer gut abgetrennt. Dagegen ist das Endothel völlig verloren gegangen.

Die Bindehaut erweist sich stark verdickt und mit starken Infiltrationsherden durchsetzt, die besonders um die Gefäße herum kulminieren. Das Lumen der kleineren Gefäße ist hier vielfach verlegt; die Infiltration um die Gefäße besteht hier nicht allein aus Rund- und Epitheloidzellen, sondern es sind auch langgestreckte, walzenförmige, auch keulenförmige Gebilde zu erkennen, wie sie bei chronischen Bindehautentzündungen beschrieben sind. Unterhalb der Bindehaut beginnt die starke episclerale Infiltration; die größeren Bindehautgefäße sind samt und sonders strotzend mit Blut gefüllt.

Epikrise.

Das es sich im vorliegenden Falle um eine sympathische Entzündung gehandelt hat, geht schon aus

dem klinischen Krankheitsbilde hervor. Bemerkenswert aus dem klinischen Verlaufe dieses Falles ist die eminent lange Dauer der Erkrankung auf dem zweiten Auge, die sich über 4 Jahre hin mit kurzen Remissionen erstreckte. Von den berichteten Fällen hatte nur noch der Fall von Ruge [13] eine längere Dauer; hier kam das sympathisch erkrankte Auge zur Untersuchung, nachdem die Entzündung 15 Jahre lang teilweise latent bestanden hatte. In meinem Falle, sowie im Falle Pöllot [24] zeigte es sich auch wieder, daß die Iridektomie beim Sekundärglaukom, welches durch eine sympathische Entzündung hervorgerufen wird, erfolglos ist, worauf schon Schirmer [7] in seiner grundlegenden Arbeit über sympathische Augenerkrankungen hingewiesen hat.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Falles ergibt, daß die Veränderungen im einzelnen mit den von Schirmer [6], Ruge [13] und vor allem von Fuchs [14] näher geschilderten Befunden bei der sympathisierenden Entzündung im wesentlichen übereinstimmt.

Man findet eine charakteristische Uveitis, bei der sich der Entzündungsprozeß vornehmlich im vorderen Bulbusabschnitte manifestiert. Die Entzündung trägt in der vorderen Kammer deutlich den Charakter der fibrinös-plastischen Entzündung. Der Ciliarkörper ist leicht hyperplastisch verdickt und zeigt mäßige zellreiche fibrinöse Exsudation in seinen Buchten, die aber im Gegensatz zum Entzündungsprozeß in der vorderen Kammer keine Tendenz zur Organisation hat. Wir haben es also beim Ciliarkörper mit einer hyperplastischen Entzündung zu tun. Die Aderhaut ist im Hinblick auf die Iridocyclitis äußerst wenig betroffen, zeigt aber

das charakteristische Verhalten, daß namentlich die hinteren Partien infiltriert sind, während die vorderen Partien größtenteils völlig intakt erscheinen.

Bei den Entzündungsprodukten handelt es sich um die typischen Zellformen: zunächst die charakteristischen Zellen mit großem, gut färbbarem Kern und kaum erkennbarem Protoplasma, die Lymphocyten. Dann die vielgestaltigen, epitheloiden Zellen, die nach Fuchs [14] aus den normalen Zellen des Uvealstromas, aus den Gefäßzellen, aus gewöhnlichen Bindegewebszellen und aus retinalen Pigmentzellen entstehen können. Weiter dann die Riesenzellen mit Langhans'schem Typus, die allerdings nur im Granulationsgewebe der vorderen Kammer und ganz vereinzelt auch im episcleralen Gewebe konstatiert werden konnten. Nach Fuchs [14] entstehen die Riesenzellen aus den epitheloiden Zellen und finden sich in 50 % der Fälle. Nach Ruge [13] finden sich die Riesenzellen immer dann, wenn auch epitheloide Zellen vorhanden sind. Von den weniger zahlreichen polymorphkernigen Leukocyten haben viele ein rotgekörntes Protoplasma; sie sind als eosinophile Leukocyten aufzufassen. Weiterhin findet man die verschiedenen Abkömmlinge (und Vorläufer) der Lymphocyten, die Ziegler (siehe Lenz [15]) polymorphe Lymphocyten nennt und die durch das verschiedene Verhalten der Kerne und des Protoplasmas charakterisiert sind, deren typische Vertreter die Plasmazellen sind; diese zeigen oft den charakteristischen Radspeichenkern. Ueber die angebliche Herkunft und Funktion dieser Zellformen gibt Gilbert [22] eingehend Aufschluß. Ebenso berichtet Lenz [15] im Anschluß an seinen Bericht ausführlich über diese Zellformen.

Vergleicht man nun den pathologisch-anatomischen

Befund aller 18 untersuchten Bulbi miteinander, so ergeben sich sowohl interessante und wichtige Uebereinstimmungen, als auch ebenso bemerkenswerte Verschiedenheiten. Allen Fällen gemeinsam ist der exquisit chronische Charakter der sympathischen Entzündung auf dem zweiterkrankten Auge. So hat man unwillkürlich den Eindruck, daß immer neue Nachschübe des entzündlichen Auges erfolgen, da man in allen Fällen deutlich frische und ältere Entzündungserscheinungen beobachten kann, so selbst in dem Falle von Ruge [13], wo die sympathische Entzündung 15 Jahre lang — wenn auch latent — bestanden hatte. Ebenso in meinem Falle, wo sich der Prozeß mit Remissionen über 4 Jahre lang hinzog.

Was die Entzündungsformen im sypathisch erkrankten Auge anbelangt, so handelt es sich teils um eine fibrinös-plastische, teils um eine einfache hyperplastische Entzündung. Das Wesen der fibrinös-plastischen Entzündungsform besteht in einer Organisation von zell- und fibrinhaltigem Exsudat — es bilden sich sogenannte Schwarten — während bei der einfachen hyperplastischen Form der Entzündungsprozeß die Grenzen der Uveamembranen durch Auflagerung und Organisation von Exsudatmassen nicht überschreitet; die Exsudatbildung erfolgt hier mehr in das Gewebe hinein, woraus eine mehr oder weniger intensive Verdickung der Membranen resultiert.

Im Gegensatz zu Schirmer [7] macht nun Fuchs [14] in seiner klassischen Arbeit über die pathologische Anatomie der sympathisierenden Entzündung besonders darauf aufmerksam, daß die „plastische Exsudation" nicht zum Wesen der sympathisierenden Ophthalmie gehöre, sondern als eine zufällige Komplikation

(durch Mischinfektion) aufzufassen sei, was er dann auch begründet, indem er der infiltrierenden oder hyperplastischen Entzündung die Endophthalmitis mit plastischem Exsudat gegenüberstellt. Bei der sympathisierenden Entzündung findet man in der großen Mehrzahl der Fälle die Entzündung mit plastischer Exsudation, was sich durch die so häufig eintretende Mischinfektion erklärt. Von den 18 bisher untersuchten sympathisch erkrankten Augen zeigen nur 7 ausgesprochene plastische Exsudation, 2 davon nur ganz leichte (Zimmermann [5], Asayama [10]), während die übrigen 11 die hyperplastische Entzündungsform darbieten. In den 7 Fällen mit fibrinös-plastischer Entzündung ist außerdem noch zugleich die hyperplastische Entzündungsform — namentlich in den hinteren Bulbusabschnitten — vorhanden, was im ersten Falle von Milles [1], sowie in den Fällen von Zimmermann [5] und Asayama [10] deutlich zum Ausdruck kommt. Das im sympathisierenden Auge starke plastische Exsudation bestehen kann, während das sympathisch erkrankte Auge die hyperplastische Entzündungsform zeigt, beweist der Fall von Blaschek [12].

Es ergibt sich nun ein scheinbarer Widerspruch insofern, als bei der sympathisierenden Entzündung die fibrinös-plastische Form in der großen Mehrzahl der Fälle gefunden wird, während es bei der sympathisierten Entzündung gerade umgekehrt ist. Dieser Gegensatz erklärt sich daraus, daß die Mischinfektion im sympathisierenden Auge viel leichter eintreten kann, als im sympathisch erkrankten Auge. So tritt also im allgemeinen die sympathische Ophthalmie im zweiterkrankten Auge in reinerer Form zu Tage.

Mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf der sym-

pathisierten Entzündung ist noch zu bemerken, daß der erste Fall von Grunert [8], sowie der erste Fall von Weigelin [19] unter dem klinischen Bilde einer „Iritis serosa“ verliefen.

Die entzündlichen Veränderungen bei der sympathisierten Entzündung beschränken sich zunächst auf den Uvealtractus — abgesehen von den Erscheinungen am Opticus und seinen Scheiden. Wenn der Entzündungsprozeß zunimmt, sei es nun als reine hyperplastische oder als fibrinös-plastische Entzündung, so bemerkt man in einigen Fällen, (vergl. Grunert [7, 8] beide Fälle), Weigelin (1. Fall), Pöllot [24], mein Fall (also 5 Fälle), daß die entzündlichen Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt überwiegen, während in den anderen Fällen inbezug auf die Intensität der Entzündungserscheinungen ein Unterschied zwischen dem vorderen und hinteren Bulbusabschnitt nicht mit Sicherheit zu konstatieren ist. Gerade mein Fall zeigt den großen Unterschied zwischen den entzündlichen Veränderungen in Iris und Ciliarkörper einerseits und denen in der Chorioidea andererseits recht deutlich. Bei der sympathisierenden Entzündung dagegen ist nach Fuchs [14] meistens die Chorioidea der stärkstbefallene Teil der Uvea.

Im allgemeinen erweisen sich die strukturlosen Häute wie die Descemet'sche Membran, die vordere Linsenkapsel und die Glashaut der Chorioidea ziemlich resistent gegen das Vordringen der Entzündung. Diese Tatsache erklärt es auch, weshalb der entzündliche Prozeß der Chorioidea eher in die Sklera als in die Netzhaut durchbricht. (Meistens verbreitet sich die Entzündung unter Leitung der Gefäße in der Sklera, so-

daß oft in der Gegend der venae vorticosae eine intensive Durchwucherung zu konstatieren ist).

Etwaige sogenannte Dalèn'sche Herde auf der Aderhaut (Proliferationsvorgänge im Pigmentepithel), wie sie Fuchs [14, 17] eingehend beschrieben hat, sind in den Berichten nicht erwähnt worden. Im Falle Pöllot [24] scheint es sich bei den knötchenförmigen Herden auf der Chorioidea, die in die Retina hineinragen, um Dalèn'sche Herde zu handeln. In meinem Falle war von solchen circumscripten Knötchen auf der inneren Oberfläche der Aderhaut nichts zu finden.

Inbezug auf die Veränderungen in Netzhaut, Papille, im Sehnerven und seinen Scheiden zeigen sämtliche Fälle ein mehr oder minder intensives Ergriffensein, doch sind hier im Verhältnis zur Intensität der Uveitis die entzündlichen Veränderungen geringfügig zu nennen. Die Papille ist oft exkaviert und zeigt namentlich um die Gefäße herum reichliche Infiltration. Diese Zellmäntel um die Gefäße herum lassen sich auch meistens noch in der Netzhaut beobachten, welche selbst meistens sehr wenig oder garnicht verändert ist. Pöllot [24] macht darauf aufmerksam, daß die Veränderungen der Netzhaut nicht etwa sekundär von der Aderhaut her aufzufassen sind, sondern daß das entzündliche Agens primär von den Netzhautgefäßen aus seine schädigende Wirkung ausübt. Das Verhalten des Opticus ist sehr verschieden. Meistens sind seine Scheiden und der Intervaginalraum entzündlich verändert und der Prozeß scheint dann von den Scheiden auf die Septen und schließlich auf die Opticusfasern selbst überzugreifen. Nur in einem Falle (dem 1. Falle von Weigelin [19]) ist es beobachtet, daß die Sehnervenfasern selbst Infiltration aufwiesen, während die Scheiden völlig

frei waren. Einige Fälle zeigen, daß der Prozeß im Opticus cerebralwärts an Intensität abnimmt. In den meisten Fällen ist das Opticusstück, welches am enukleierten Bulbus untersucht werden kann, zu klein, als daß man aus seinen entzündlichen Veränderungen auf eine Zu- oder Abnahme der Entzündungserscheinungen cerebralwärts mit Sicherheit schließen könnte.

Von großem Werte sind daher die Fälle, wo die beiden Bulbi in ihrem Zusammenhang (Opticus-Chiasma) zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kamen. Nur in den Fällen von Deutschmann [4], Grunert [8] und Asayama [10] war Gelegenheit gegeben, außer den beiden Bulbi auch noch die vollständigen Optici und das Chiasma zu untersuchen. Bei Deutschmann [4] ist hauptsächlich der Opticusstamm und die innere Scheide Sitz der kleinzelligen Infiltration, stellenweise auch der Zwischenscheidenraum, sehr wenig dagegen die Duralscheide. Im Falle von Grunert [8] zeigt der Opticus um seine Gefäße herum die stärkste Infiltration, die cebralwärts abnimmt, sodaß im intrakraniellen Teil die Entzündungserscheinungen fehlen. Im Chiasma selbst wieder und besonders am vorderen Winkel zeigt die Pia deutlich Verdickung mit kleinzelliger Infiltration. Bei Asayama [10] ist der Opticus in seinem ganzen Verlaufe ziemlich erheblich ergriffen; das Chiasma dagegen weist nur eine geringe Kernvermehrung auf. In allen 3 Fällen war also das Chiasma als Verbindungsstück der Optici mehr oder weniger intensiv entzündlich affiziert.

Die bakteriologische Untersuchung der 18 sympathisch erkrankten Bulbi war in der großen Mehrzahl der Fälle negativ. Nur F. Deutschmann [4] und Zimmermann [5] haben in den sympathisierten Bulbi

bestimmte Mikroorganismen festgestellt. Der bakteriologische Befund bei Zimmermann [5] ist nicht einwandfrei, da dieser Fall mit Meningitis purulenta kompliziert war. Gegen die Eindeutigkeit des F. Deutschmann'schen Bakterienbefundes haben sich Axenfeld [6] und Schirmer [7] ausgesprochen, indem sie darauf aufmerksam machten, daß hier eine Verwechselung von Mikrobien mit Kernfragmenten, Mastzellenkörnchen und Pigmentstäbchen sehr wohl möglich sei. Nun hat neuerdings R. Deutschmann [23] die Befunde von F. Deutschmann [4] bestätigt und durch eingehende morphologische und biologische Studien gestützt. In dem 3. Teil seiner Arbeit: „Studien zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie" glaubt er auf Grund seiner Beobachtungen feststellen zu können, daß der spezifische Erreger der sympathischen Ophthalmie in Gestalt eines grampositiven Diplokokkus gefunden sei. Er glaubt auch in den sympathisierten Bulbi der beiden Grunert'schen [8, 9] Fälle diesen Mikroorganismus festgestellt zu haben. Ich habe nun daraufhin verschiedene Serienschnitte nach Gram gefärbt und auf grampositive Diplokokken durchsucht, jedoch ohne Erfolg, was auch nicht anders zu erwarten war, denn erstens sind die Schnitte schon 11 Jahre konserviert und zweitens dürfte die Härtung in Müller'scher Flüssigkeit die Färbbarkeit etwaiger Bakterien in hohem Grade beeinträchtigt haben.

Was nun die Natur der sympathischen Ophthalmie und ihre Uebertragung auf das zweite Auge anbelangt, so gestattet das pathologisch-anatomische Bild allein nicht, irgend welche nähere Schlüsse zu ziehen. Jedenfalls findet die Theorie von Elschnig, welche die sympathische Ophthalmie als eine anaphylaktische Erkran-

kung auffaßt, durch den pathologisch-anatomischen Befund keine besondere Stütze. Man kann daher Reis [21] beistimmen, welcher der Ansicht ist, daß das histologische Bild der sympathischen Ophthalmie eher der Ausdruck einer bakteriellen Entzündung als der einer reinen Toxinwirkung im weitesten Sinne ist.

Literaturverzeichnis.

1. 1886. W. Jennings Milles: Two Cases of Sympathetic Inflammation of the Eyeball. — Ophthalmic Hospital Reports, Vol. XI.
2. 1886. R. Marcus Gunn: l. c. On Sympathetic Inflammation of the Eyeball.
3. 1889. Schöbl: Ueber hyperplastische Entzündungen der Augenhäute. — Archiv f. Augenheilkunde, XX. Bd. p. 98.
4. 1893. F. Deutschmann: Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen über die Ophthalmia migratoria. — Beiträge zur Augenheilkunde, Bd. I, S. 771.
5. 1896. Zimmermann: Anatomische Untersuchung eines Falles von Ophthalmia sympathica. — v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. B. XLII, 2, S. 39.
6. 1898. Axenfeld: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, herausgegeben von Lubarsch und Ostertag; und: Die Bakteriologie in der Augenheilkunde (1907) S. 342.
7. 1900. Schirmer: Sympathische Augenerkrankungen. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. IV. Kap. VIII, 2. Aufl., S. 126.
8. 1900. Grunert: 1. Fall: Vollständiger Sektionsbefund eines Falles von sympathischer Ophthal-

mie. — Beilageheft zur klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. XXXVIII, S. 1.

9. 1900. Grunert: 2. Fall: Anatomischer und bakteriologischer Befund eines weiteren Falles von sympathischer Entzündung. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. XXXIX, 2, S. 833.

10. 1902. Asayama: Vollständige mikroskopische Untersuchung eines Falles von sympathischer Ophthalmie. — v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. LIV, S. 444.

11. 1902. Welt: Recherches anatomo-pathologiques et bacteriologiques sur l'ophthalmie sympathique. — Revue méd. de la Suisse romande. Mai. Bericht im Archiv für Augenheilkunde, S. 309.

12. 1903. Blaschek: Sympathische Ophthalmie mit hyperplastischer Entzündung des sympathisierten Bulbus und zentraler Taubheit. — Archiv für Augenheilkunde, Bd. XX, S. 98.

13. 1904. Ruge: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie. — v. Graefe's Archiv für Ophthalm., Bd. LVII. S. 401.

14. 1905. Fuchs: Ueber sympathisierende Entzündung. v. Graefe's Archiv für Ophthalm., Bd. LXI, S. 365.

15. 1907. Lenz: a) Zur Histologie und Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. — Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. XLV, Beilageheft, S. 220.

16. 1907. Lenz: b) Anatomische Untersuchung eines sympathisierenden und des zugehörigen sym-

pathisierten Auges. — Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. XLV. (N. F. IV) S. 465.

17. 1909. Fuchs: Ueber Ophthalmia sympathica. — v. Graefe's Archiv für Ophthalm., Bd. 70, S. 465.

18. 1910. Wagenmann: Ueber den mikroskopischen Befund eines Falles von sympath. Ophthalmie. — v. Graefe's Archiv für Ophthalm., Bd. LXXIV, S. 489.

19. 1910. Weigelin: Zur Frage der pathologisch-anatomischen Diagnosestellung der sympath. Ophthalmie. — v. Graefe's Archiv für Ophthalmie, Bd. LXXV, S. 411.

20. 1910. v. Groscz: Ueber die sympathische Augenentzündung. — Zeitschrift für Augenheilkunde XXIV, Heft 4, S. 357.

21. 1911. Reis: Zur Frage nach dem histologischen und aetiologischen Charakter der sympathisierenden Entzündung. — Archiv für Ophthalm. Bd. 80, H. 1, pag. 69.

22. 1911. Gilbert: Untersuchungen über die Aetiologie und die pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen intraokularen Entzündungen sowie über die Pathogenese der sympath. Ophthalm., Bd. 77. S. 258.

23. 1912. Deutschmann: Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalm. — Archiv für Ophthalmie.

24. 1912. Pöllot: Ein Fall von sympathischer Ophthalmie mit dem anatomischen Befunde beider Augen. — v. Graefe's Archiv für Ophthalm., Bd. 81, H. 2, S. 264.

Lebenslauf.

Am 15. Februar 1887 wurde ich, Fritz Bräutigam, in Coesfeld i. W. als Sohn des verstorbenen Apothekers Max Bräutigam geboren. Nach Absolvierung des Kgl. humanistischen Gymnasiums in meiner Heimatsstadt widmete ich mich Ostern 1907 dem Studium der Medizin. Ich besuchte die Universitäten München, Berlin, Freiburg i. Br. und Rostock, woselbst ich im Sommer 1909 die ärztliche Vorprüfung bestand.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Peters, spreche ich für die Ueberweisung der Arbeit und das liebenswürdige Interesse, das er derselben stets entgegenbrachte, meinen ergebensten Dank aus.